

Travail du service du Professeur Bezançon et du service et du laboratoire
du Docteur Paiseau

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930

THÈSE

N°

262

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Juliette **SCHERRER**

Née à Paris, le 25 mars 1900
Interne des Hôpitaux de Paris

DE QUELQUES FORMES CLINIQUES

DES

PLEURÉSIES RHUMATISMALES

Président : M. F. BEZANÇON, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^e. ÉDITEURS

16, RUE RACINE, 16

—
1930

202



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Travail du service du Professeur Bezançon et du service et du laboratoire
du Docteur Paiseau

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Juliette SCHERRER

Née à Paris, le 25 mars 1900
Interne des Hôpitaux de Paris



DE QUELQUES FORMES CLINIQUES

DES

PLEURÉSIES RHUMATISMALES

Président : M. F. BEZANÇON, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUE & C^{ie}. ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1930

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale . .	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	M. LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	HARTMANN
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 BINET Physiologie.
 AUBERTIN . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) . Pathologie médicale.
 BLANCHETIÈRE. Chimie biologique.
 BROCCQ. . . . Pathologie chirurgicale
 BRULÉ. . . . Pathologie médicale.
 CADENAT. . . Pathologie chirurgicale
 CATHALA. . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 De GAUDART d'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 DOGNON. . . Physique.
 DONZELOT. . Pathologie médicale.
 ÉCALLE . . . Obstétrique.
 FEY. Urologie.
 GARNIER. . . Pathologie expérimentale
 GASTINEL . . Bactériologie.
 GATELLIER. . Pathologie chirurgicale
 GIROUD . . . Histologie.
 HARVIER. . . Pathologie médicale.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUTINEL . . Pathologie médicale.
 JOANNON . . Hygiène.
 JOYEUX . . . Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.

MM.

LAROCHE (G.) Pathologie médicale.
 LEMAITRE . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX . . . Anatomie pathologique
 LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale
 LEVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MERCIER (F.) . Pharmacologie.
 MILLOT. . . Histologie.
 MONDOR. . . Pathologie chirurgicale
 MOREAU . . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOURE. . . . Pathologie chirurgicale.
 MULON. . . . Histologie.
 OBERLING. . Anatomie pathologique.
 OLIVIER . . . Anatomie.
 PIÉDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES . . . Obstétrique.
 QUÉNU. . . . Pathologie chirurgicale,
 RICHET. . . . Physiologie.
 SÉZARY. . . . Dermatologie et Syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique.
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VERNE. . . . Histologie.
 VIGNES . . . Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET Pharmacologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 RETTERER . . . Histologie.
 ZIMMERN . . . Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI. . . .	Clinique médicale.
CHIRAY. . . .	Clinique médicale.
DEBRÉ. . . .	Clinique médicale.
DUVOIR. . . .	Clinique médicale.
FIESSINGER. . .	Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique méd.
LÉRI. . . .	Clinique médicale.
AUVRAY. . . .	Clinique chirurgicale.
BASSET. . . .	Clinique chirurgicale.

MM.

CHEVASSU. . .	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER. .	Clinique chirurgicale.
MATHIEU. . . .	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT. . . .	Clinique chirurgicale.
PROUST. . . .	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ. . .	Clinique chirurgicale.
LE LORIER. . .	Clinique chirurgicale.
LEVY-SOLAL. .	Clinique obstétricale.
METZGER. . . .	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{ Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.	Stomatologie.
CHAILLEY-BERTÉ.	Education physique
LEDoux-LEBARD.	Radiologie clinique
WEILL-HALLÉ.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MÈS PARENTS

MODÈLES DE BONTÉ ET D'ABNÉGATION

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE NOS MAÎTRES

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. GOUGET

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ S. I. DE JONG

Médecin des Hôpitaux

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FERNAND BEZANÇON

Professeur de clinique médicale
Médecin des Hôpitaux
Membre de l'Académie de Médecine

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR GEORGES PAISSEAU.

Médecin des Hôpitaux

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

M. LE DOCTEUR BAUDET

M. LE PROFESSEUR GOUGET

EXTERNAT :

1923-1924. M. LE PROFESSEUR JEANNIN

1924-1925. M. LE PROFESSEUR BEZANÇON

1925-1926. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DE JONG

INTERNAT :

1926-1927. M. LE DOCTEUR FÉLIX RAMOND

M. LE DOCTEUR LE NOIR

1927-1928. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DE JONG

M. LE DOCTEUR LESAGE

1928-1929. M. LE PROFESSEUR BEZANÇON

M. LE DOCTEUR JULES RENAULT

1929-1930. M. LE DOCTEUR PAISSEAU

1930. M. LE DOCTEUR TIXIER

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEAN HUTINEL

Médecin des Hôpitaux

DE QUELQUES FORMES CLINIQUES
DES
PLEURÉSIES RHUMATISMALES

INTRODUCTION

Notre intention n'est pas de faire une étude complète des pleurésies rhumatismales. Nous voudrions montrer plus particulièrement quelques formes cliniques atypiques, qu'il nous a été donné d'observer au cours de nos années d'internat et qui, certaines du moins, suscitent quelques idées nouvelles sur l'interprétation pathogénique des pleurésies rhumatismales.

Nous prenons ici le terme de pleurésie rhumatismale dans son sens le plus large, soit qu'il s'agisse de manifestation de la maladie rhumatismale, contemporaine de manifestations articulaires ou en dehors d'elles ; dans ce dernier cas, l'interprétation étiologique peut être délicate.

Soit qu'il s'agisse de pleurésie qui, chez un rhumatisant est de nature différente demandant à être recherchée.

Nous tâcherons d'exposer comment il est possible de faire le diagnostic et de rapporter à leur véritable cause, ces différentes pleurésies rhumatis-

males, par la clinique et l'examen du liquide pleural au laboratoire. Nous verrons qu'une expérimentation plus complète est parfois indispensable : inoculations et réinoculations en séries et examens nécropsiques des cobayes, mettant à profit les données récentes sur la tuberculose expérimentale.

Nous verrons aussi quelle thérapeutique il convient d'appliquer pour hâter la guérison des malades, prévenir si possible l'apparition des complications ; ce qui reste, il est à peine besoin de le dire, la préoccupation constante du médecin.

APERÇU HISTORIQUE DE LA QUESTION

Après l'individualisation de la maladie rhumatismale par Baillou (1635) qui signale dès ce moment l'existence de la pleurésie, les auteurs se sont succédés, qui, étudiant le rhumatisme ont reconnu et décrit la pleurésie rhumatismale : Stoll (1776), Chomel (1813), Larrieu (1827), Bouillaud, Trousseau, Grisolle, Fernet, Peter, Besnier, Lebreton (thèse 1884), Jarvis (thèse 1902), pour n'en citer que les principaux.

Mais après Trousseau, Besnier et plus encore Lasègue qui décrivent non seulement une pleurésie survenant au cours de manifestations rhumatismales, mais une pleurésie primitive, en dehors de toute localisation articulaire, cette dernière devient discutée.

Landouzy montre la fréquence de la nature tuberculeuse des pleurésies et la pleurésie primitive rhumatismale est bien près de perdre droit de cité.

C'est l'impression que l'on retire de la lecture des traités.

Ces dernières années, notre Maître, M. le professeur Bezançon a repris la question, mettant au point, les modalités diverses des cortico-pleurites rhumatismales.

C'est dans son service de clinique, à l'hôpital Saint-Antoine que nous avons commencé cette thèse et nous voudrions savoir le remercier de tout ce qu'il a fait pour nous, au cours de nos études médicales.

Le rhumatisme est un sujet qui bien souvent était à l'ordre du jour dans le service, qui passionnait aussi notre maître regretté de Jong. Combien de fois en préparant cette thèse, n'avons-nous revécu les temps de Boucicaud et les échanges d'idées du Patron et de son élève si vivantes et si pleines d'intérêt pour tous.

Ces tout derniers temps plusieurs formes primitives ou anormales de pleurésies rhumatismales ont été présentées dans les Sociétés médicales, des formes en particulier où l'étiologie tuberculeuse étant discutable par MM. Crenet, Cathala, Olivier et Caussade.

Les conceptions nouvelles de la maladie tuberculeuse, les renseignements nouveaux apportés par une expérimentation plus complète, comme l'a montré notre maître M. le Dr Paiseau, avec Oumansky permettent de prendre la question sous un angle nouveau et expliquent les lacunes et les interprétations différentes de cas similaires observés antérieurement.

Nous le remercions des conseils qu'il nous a donnés, de l'excellente année d'internat passée dans son service et lui gardons un respectueux attachement.

FORME TYPE DE LA PLEURÉSIE RHUMATISMALE

Nous rappellerons très brièvement les caractères de la pleurésie rhumatismale, qui évoque immédiatement le nom de Lasègue dont la description est devenue classique.

« Tout rappelle dans cette forme le caractère fluxionnaire de la maladie de Bouillaud (Malloizel). » Elle apparaît au cours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu, débute brusquement et schématiquement 4 à 5 jours après le début des manifestations articulaires et se caractérise par la brutalité du point de côté superficiel, s'étalant sur plusieurs espaces intercostaux, exagérée par la palpation et accompagnée de dyspnée vive.

Cette brutalité s'explique par la localisation du processus rhumatismal sur le tissu fibreux de la plèvre costale, avant l'apparition de l'épanchement. Cette pleurésie sèche, début de la pleurésie séro-fibrineuse, serait pour certains auteurs (Jackson, 1902) plus fréquente que la pleurésie avec épanchement. Celui-ci survient en 6 à 24 heures avec élévation thermique; peu abondant, il coïncide avec une participation pulmonaire sous-jacente et sa richesse en fibrine l'enkyste fréquemment au fur et à mesure de

sa formation, à la partie postérieure du thorax par exemple (pleurésie en galette).

On retrouve très souvent des signes discrets du côté opposé, où la localisation pulmonaire se traduit par quelques râles sous-crépitaux.

Tout disparaît en 4 à 5 jours, spontanément et sous l'influence du traitement salicylé et sans laisser de traces.

L'infection frappe la plèvre, comme elle frappe la séreuse articulaire, l'endocarde ou le péricarde ; la pleurésie gauche accompagne souvent d'ailleurs l'atteinte péricardique ou lui succède de près.

Le cyto-diagnostic de Widal et Ravaut confirmé par les travaux de Dopter, Castaigne, Rathéry, Jarvis donne après ponction exploratrice du liquide une formule mêlée : de nombreux placards de cellules endothéliales soudées entre elles avec quelques lymphocytes et des polynucléaires plus ou moins abondants. Les globules rouges y sont toujours très nombreux.

Il s'en faut que la pleurésie rhumatismale soit toujours aussi typique.

Le début peut être insidieux sans réaction douloureuse, au point d'être méconnu, elle peut n'apparaître qu'assez tard, après les manifestations articulaires, évoluer lentement, laisser quelques séquelles.

Tantôt, changeant de siège, elle se localise au diaphragme, à la plèvre interlobaire, ou se généralise dans la grande cavité.

Parfois aussi, au lieu d'être sèche, séro-fibrineuse

microscopiquement hémorragique, elle est franchement hémorragique, même purulente.

Ce sont ces formes atypiques que nous examinerons, décrivant en un chapitre à part les pleurésies primitives dont on conçoit que le diagnostic dans ces formes puisse être délicat, certaines réalisant des formes pseudo-tuberculeuses.

Un certain nombre des modifications à la forme type apparaissent dans l'observation suivante (d'une jeune malade observée dans le service de M. le Professeur Bezançon) qui ne ressemble plus que de loin à la forme classique :

OBSERVATION I

Mlle G., 23 ans, domestique, entre dans le service le 9 avril 1928 pour douleurs articulaires prédominant à l'épaule et au coude gauches.

L'interrogatoire apprend que des manifestations semblables sont apparues précédemment à quatre reprises et diagnostiquées rhumatisme articulaire aigu par le médecin traitant.

La première crise à l'âge de 14 ans dure un mois.

Deux ou trois ans plus tard, deuxième crise, courte et bénigne évoluant en une dizaine de jours.

A l'âge de 21 ans, troisième crise avec atteinte de toutes les articulations, et température élevée. Le médecin parle de complications cardiaques.

Elle est traitée par le salicylate de soude et la digitale et reste alitée deux mois.

Un mois après cette crise rhumatismale, la malade est fatiguée, a de la fièvre, mais aucune manifestation articulaire et l'on parle de paratyphoïde, sous contrôle sérologique. Elle guérit en trois semaines.

Outre ces incidents, on ne relève rien dans les antécédents personnels : pas d'angines, pas d'antécédents pulmonaires, elle est réglée normalement depuis l'âge de 16 ans.

Le père est rhumatisant depuis sa jeunesse, il a actuellement 50 ans ; la mère est bien portante.

Aînée de cinq enfants, dont le plus jeune a sept ans, elle est seule jusqu'ici à avoir présenté des manifestations rhumatismales.

La crise actuelle a débuté vers le 25 mars par des douleurs aux cou-de-pied et à la colonne vertébrale dans la région dorsale qui disparaissent progressivement pour apparaître à l'épaule, au coude gauches, c'est à ce moment le 9 avril que la malade entre dans le service.

A l'examen les téguments des régions douloureuses sont normaux. Le membre atteint en état de relâchement musculaire complet. L'épaule et le coude sont douloureux à la palpation ; les mouvements provoqués sont tous plus douloureux que les mouvements spontanés.

L'auscultation du cœur permet de reconnaître une tachycardie notable, les bruits du cœur sont sourds, lointains, le pouls est à 130 avec une température à 39. 5. Les urines sont rares 500 cmc., ne contiennent ni sucre ni albumine.

La malade est anorexique, a une langue saburrale.

Le traitement salicylé est institué : 9 gr. *pro die*.

Dans les jours qui suivent, les douleurs articulaires s'at-

ténuent, les signes cardiaques restent inchangés : tachycardie et assourdissement des bruits jusqu'au 15 avril, on constate ce jour un souffle systolique de la pointe avec choc apexien violent (tension 9,5-6 au Vaquez).

Le 16 avril, la malade paraît légèrement dyspnéique, cette dyspnée va augmentant les jours suivants, sans modification des signes cardiaques.

Le 20 avril, la respiration est de 50 par minute. L'examen montre de la matité franche à la base gauche avec souffle pleurétique et disparition du murmure vésiculaire.

Pas de déplacement appréciable du cœur.

La ponction pleurale évacue 600 cmc. de liquide citrin. L'examen du laboratoire donne les renseignements suivants :

Nombreux globules rouges.

Cellules endothéliales.

Pas de microbes, pas de bacilles de Koch.

Le 27, on constate encore une respiration supplémentaire à droite avec un souffle très étalé dans le poumon gauche.

Le 1^{er} mai, les signes liquidiens persistent, mais les bruits cardiaques sont plus nets, le souffle a disparu.

Le 3 mai, apyrexie.

Le 13 mai, choc violent de la pointe dans le 6^e espace sur la ligne mamelonnaire, les bruits sont éréthiques, le 2^e bruit claqué à la base.

Le 16 mai, le 1^{er} bruit est sourd, un petit souffle inconstant à la base.

Le 27 mai, on entend encore quelques frottements en avant à la partie moyenne du poumon gauche, en arrière il per-

siste de la matité à la base avec diminution du murmure vésiculaire, on n'entend plus le souffle pleurétique.

La ponction ramène un liquide citrin légèrement plus coloré que celui de la ponction précédente, tirant sur le rose.

On y trouve :

Nombreux globules rouges.

Polynucléaires 52 p. 100.

Lymphocytes 42 p. 100.

Quelques cellules endothéliales.

Gram : pas de microbes.

Ziehl : pas de B. K.

On pratique l'inoculation au cobaye (sous-cutanée à la cuisse).

La radiographie pratiquée le 30 mai montre les modifications suivantes : sommets clairs. Le cul-de-sac costo-diaphragmatique est perméable, mais il existe une déformation thoracique, aplatissement, rétraction à partir de la 4^e côte. Jusqu'à la base, les ombres hilaires sont accentuées ; on ne voit pas de lésions du parenchyme.

La malade quitte l'hôpital le 6 juin, elle est revue un mois plus tard, ne présente plus qu'une légère submatité de la base sans modifications appréciables du murmure vésiculaire. Seule persiste la déformation thoracique visible cliniquement et radioscopiquement. Le cobaye inoculé ne présente pas de lésions apparentes ; il est sacrifié le 19 mars 1929 (environ 10 mois après l'inoculation). On ne trouve qu'un ganglion trachéobronchique augmenté de volume dont les frottis ne montrent pas de bacilles de Koch.

En résumé, il s'agit d'une pleurésie gauche, appa-

reue insidieusement trois semaines après le début des manifestations articulaires, chez une rhumatisante avérée (5^e crise).

Coexistant avec une localisation cardiaque du rhumatisme, évoluant unilatéralement en cinq semaines vers la guérison avec séquelles thoraciques.

La formule cytologique du liquide et l'inoculation au cobaye confirmant la nature rhumatismale.

L'apparition de séquelles thoraciques est un fait anormal, au cours de l'évolution d'une pleurésie rhumatismale.

Cependant Lasègue avait insisté déjà sur la possibilité de rétractions thoraciques ultérieures, d'atrophie musculaire des intercostaux, des pectoraux et du trapèze.

Franck W. Jackson y est revenu plus récemment et cette réalité n'a rien qui choque l'esprit, l'atteinte de la séreuse voisine par le rhumatisme aboutissant à la symphyse péricardique.

Nous voudrions insister sur la possibilité de ces évolutions prolongées des pleurésies rhumatismales, en contraste avec la forme classique. Elles sont fréquentes. Mollard et Favre les ont décrites sous le nom de pleurésies fixes du rhumatisme articulaire aigu.

MM. Castaigne et Rathéry ont publié un cas, cité également par Jarvis dans sa thèse, d'un épanchement bilatéral ayant évolué en cinq mois (du 24 avril à fin septembre).

M. le Professeur Bezançon en cite un exemple dans

son travail sur les cortico-pleurites rhumatismales chez une femme de 35 ans (obs. IV), que nous résumon ici car nous aurons l'occasion d'y revenir à un autre point de vue.

OBSERVATION II

Cortico-pleurite rhumatismale prolongée d'une durée de deux mois environ (résumée).

Première crise de rhumatisme articulaire aigu fébrile, durant sept semaines environ en 1913. A la suite, douleurs rhumatoïdes vagues aux changements de temps.

A la mi-avril 1924, gêne douloureuse dans le genou et le cou-de-pied ; un mois plus tard apparaît brusquement une arthrite de la hanche droite puis bientôt des genoux et des cou-de-pied.

La malade entre dans notre service le 27 mai ; la température est de 38,5, le pouls bat à 100 environ, les articulations malades sont rouges, gonflées, douloureuses ; au niveau de la pointe du cœur, on perçoit un assourdissement et un prolongement du premier bruit ; les poumons apparaissent indemnes.

Le 3 juin, 7 jours après son entrée à l'hôpital, six semaines environ après la reprise des manifestations rhumatismales, la malade est prise de dyspnée, de tachycardie (pouls à 120), d'une ascension de la température qui remonte à 39. A la base gauche, existe de la submatité, une diminution marquée du murmure vésiculaire avec souffle aux deux temps, mais surtout à l'expiration, à timbre pleural, et accompagné

de râles fins à la fin de l'expiration et après la toux. Cependant la ponction exploratrice est négative. Trois jours plus tard, pareilles manifestations apparaissent à la base du poumon droit où s'observent de la matité, une respiration soufflante, inspiratoire et expiratoire, des râles sous-crépitaux fins, de la broncho-égophonie. La ponction exploratrice ramène un liquide citrin, qui renferme de nombreuses cellules endothéliales, de très nombreuses hématies, mais surtout et essentiellement des lymphocytes et des polynucléaires, en nombre égal d'ailleurs. L'inoculation de 12 cmc. de liquide pleural dans le péritoine du cobaye n'est pas suivi de la tuberculisation de l'animal.

Le 12 juin les signes physiques persistent sans changement, la dyspnée est vive la ponction exploratrice ayant été positive à droite et à gauche, on procède à l'évacuation à droite de 120 cmc. de liquide et de 300 cmc. à gauche. La température est descendue à 37,5.

Cependant le 25 juin, on est obligé de pratiquer une nouvelle ponction évacuatrice : 200 cmc. de liquide pleural sont retirés tant à droite qu'à gauche. Après que l'épanchement a été évacué, persistent matité et râles humides.

La température s'abaisse à 37. Mais le 5 juillet la ponction ramène encore, au niveau des deux bases, un liquide riche en albumine (45 gr. 40 au litre), très pauvre en fibrine (traces), donnant une réaction de Rivalta fortement positive, la centrifugation y collecte un culot abondant formé de nombreux globules rouges, de quelques cellules endothéliales libres, de polynucléaires neutrophiles mais surtout de lymphocytes.

Le 18 juillet la malade est guérie et la médication salicylée interrompue. La cutiréaction à la tuberculine est négative (la

température se maintient entre 36,8 et 37,3), l'intradermo-réaction faiblement positive, la réaction de Besredka négative. La malade quitte le service le 6 août en parfait état.

Nous avons pu observer dans le service de notre Maître M. le Docteur Paiseau, à l'hôpital Hérold une pleurésie rhumatismale, évoluant en deux mois vers la guérison (enfant E... Paul).

OBSERVATION III

Une malade suivie dans le service du Professeur Bezançon, dont il a publié l'observation avec nous à la société médicale, présenta une pleurésie gauche pendant plus de deux mois.

Nous avons pu voir, grâce à l'obligeance de M. le Dr Faure-Beaulieu que nous tenons à remercier ici une malade dont la pleurésie rhumatismale évolua en sept semaines et avec un minimum de signes fonctionnels la pleurésie n'étant dépistée que par un examen systématique.

OBSERVATION IV

Mme M..., 43 ans, ménagère, entre à l'Hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. le Dr Faure-Beaulieu, en juillet 1929 pour fièvre.

Elle raconte l'histoire suivante : bien portante dans sa jeunesse, elle a présenté il y a dix ans quelques douleurs arti-

culaires de sièges multiples prédominant cependant au poignet droit, sans fièvre semble-t-il et qui ont disparu en trois jours, sans traitement spécial.

Il y a 4 ans, elle a souffert durant plusieurs mois de céphalée vive, frontale et occipitale, traitée à Lariboisière, on lui fait une prise de sang pour réaction de Bordet-Wassermann, la réponse du laboratoire est négative.

Tout rentre dans l'ordre jusqu'en 1928; de temps à autre cependant, une céphalée sans lendemain; rien d'articulaire pas de traitement spécial.

Au début de 1928, elle est prise brusquement de gêne respiratoire, d'étouffement dit elle, durant dix jours avec crises douloureuses articulaires, prédominant au bras gauche, en particulier au niveau de l'articulation scapulo-humérale traitée par le salophène, le soufre, le mésothorium.

Elle ne se rappelle pas avoir vu de gonflement ni de rougeur articulaire.

Elle consulte, peu de temps après, à la Salpêtrière pour douleurs dans la région précordiale. On porte à la Salpêtrière le diagnostic de rhumatisme comme l'avait fait le médecin traitant et l'on reprend le traitement par le soufre colloïdal, le mésothorium auquel on joint la diathermie.

Le 15 avril, fatiguée, elle entre dans le service de M. le Professeur Bezançon; on trouve dans le sang une réaction de Bordet-Wassermann positive et à la consultation du soir sur laquelle elle est dirigée, après quelques jours d'hospitalisation on lui fait douze piqûres de Quinby.

Malgré le traitement elle ressent toujours des douleurs précordiales qu'elle décrit avec un certain luxe de détails.

Elle revient à l'hôpital le 24 mai et l'examen d'entrée donne les renseignements suivants :

Cœur normal à l'auscultation, la pointe bat au 5^e espace. Tachycardie, pouls à 130. Rien de pulmonaire.

Foie non augmenté de volume, non douloureux.

Rate non perceptible, pas d'œdèmes (dosage d'urée 0,20).

Les pupilles sont égales, convergence normale, pas de nystagmus. Pas d'Argyll. Tous les réflexes tendineux sont un peu vifs.

Urines normales. Tension 13,7.

La température à 39°₂ à l'entrée tombe en lysis 5 jours après le début.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Elle sort le 10^e jour de l'hôpital, encore légèrement angoissée.

Elle revient le 7 juillet pour douleurs précordiales avec tachycardie et dyspnée légère.

La température est à 38° le matin, 39° le soir et persiste durant une huitaine de jours sans que l'examen décèle de signes physiques.

Le 17 juillet seulement, l'examen systématique quotidien montre à la base gauche, de la matité, remontant jusqu'à l'angle de l'omoplate, le murmure vésiculaire est très diminué, il existe un souffle expiratoire, de l'égophonie et de la pectorillogine aphone. La ponction exploratrice ramène un liquide citrin avec la formule suivante :

Globules rouges.

Nombreux placards endothéliaux.

Polynucléaires.

Lymphocytes.

Albumine 67,40.

Fibrine 1,14.

La malade accuse des douleurs musculaires, le long des trapèzes et quelques douleurs articulaires multiples et fugaces.

On évacue le 18, 300 gr. de liquide et on prescrit 6 gr. de salicylate de soude.

La température baisse progressivement en quelques jours et le 22 juillet elle est à la normale.

Une nouvelle ponction exploratrice ramène un liquide citrin avec la même formule mêlée contenant de nombreux placards endothéliaux. Pas de microbes sur les lames après coloration par le Gram et le Ziehl.

Le 4 août, quatre jours après la suppression du salicylate, la malade est reprise de tachycardie douloureuse et de quelques douleurs articulaires.

La température à 39° tombe en lysis après quelques jours.

Le 28 août, nouvelle élévation thermique à 38°8 durant cinq jours. On reprend le salicylate 10 gr. *per os*, 1 gr. intraveineux.

Une nouvelle ponction exploratrice ramène quelques centimètres cubes de liquide citrin présentant les mêmes caractères que précédemment et qu'on inocule au cobaye.

Les radiographies du 22 et du 27 août montrent une ombre de la base gauche, à limite supérieure en courbe de Damoiseau dont le sommet atteint la 8^e côte.

La radioscopie en date du 4 septembre, ne montre plus de liquide, l'examen thoracique ne montre plus rien d'anormal. La malade est apyrétique et le demeure encore au 16 septembre.

Antécédents : Deux fausses couches ; réglée normalement. Mari gazé mort tuberculeux l'année dernière.

La mère de la malade est rhumatisante. Un frère a des crises de rhumatisme articulaire aigu qui l'ont obligé déjà à rester alité plusieurs semaines.

Les cobayes vus après 4 semaines ne présentaient rien d'anormal, tués accidentellement quelques jours plus tard, leur autopsie n'a pu malheureusement être faite.

En résumé il s'agit d'une malade rhumatisante, qui a fait une pleurésie évoluant à bas bruit sans point de côté, sans toux, avec une dyspnée peu accentuée, évoluant en sept semaines vers la guérison sans séquelles et présentant la formule habituelle des épanchements pleuraux. A noter dans les antécédents la note rhumatismale familiale et tuberculeuse nous aurons l'occasion d'y revenir.

A côté de la forme type de pleurésie en galette, la pleurésie rhumatismale peut affecter des localisations identiques à celles des autres pleurésies ; le caractère rhumatismal de ces pleurésies domine moins que le caractère de la localisation d'où la possibilité de difficultés diagnostiques si les manifestations articulaires sont peu intenses ou font défaut.

La pleurésie rhumatismale peut en effet être interlobaire, diaphragmatique, coïncidant ou non avec une pleurésie médiastinale (pleurésie en équerre de Chauffard) ou avec une cortico-pleurite rhumatismale.

La pleurésie diaphragmatique est plus rare que

les autres, souvent double (Rendu). M. Barbé en a observé un cas et une observation de Huchard est citée dans la thèse de Lebreton (obs. XI).

OBSERVATION IV

Le 21 octobre 1884, M. le Dr A. Robin médecin à Bercy, me fait l'honneur de m'appeler en consultation pour une malade de R. âgée de 40 ans, malade depuis une quinzaine de jours. A cette époque vers le 5 octobre, mon confrère avait constaté tous les signes d'une pneumonie commençante, marquée surtout à la base du poumon gauche ; frissons, point de côté, fièvre intense, pouls 120.39,5, râles crépitants fins à la base, très localisés au point douloureux. Le lendemain, le point de côté avait disparu sous l'influence d'une application de sangsues mais les râles crépitants s'entendaient sur une surface beaucoup plus grande. Pas de souffles, pas de crachats caractéristiques.

Vers le 10^e jour, on constatait une disparition presque complète des phénomènes pulmonaires. Mais alors survint pour la première fois une attaque de rhumatisme articulaire qui envahit rapidement les articulations.

Sous l'influence du salicylate à la dose de 6 gr. les douleurs rhumatismales disparaissent rapidement et sont remplacées par les signes d'une congestion pulmonaire droite avec épanchement pleural. Râles sous-crépitaux fins, souffle voilé, égophonie, matité absolue, épanchement pleurétique certain s'étendant sur une large surface. Dyspnée intense avec menace de suffocation au moindre mouvement.

C'est dans cet état que je vis la malade le 21 octobre et voici ce que je constatai.

Congestion pulmonaire gauche.

Congestion pulmonaire droite avec râles crépitants fins, souffle léger, voile pleurétique.

Pression du phrénique douloureuse. Le diaphragme se contracte mal à droite ; il y a certainement de la pleurésie diaphragmatique. La situation est jugée très grave, en raison des attaques d'orthopnée.

Vésicatoires, ventouses sèches, Todd et extrait de quinquina, sulfate de quinine et digitale. Sous l'influence de ce traitement, la dyspnée s'amende rapidement et après trois semaines, la guérison était à peu près complète, on ne constatait plus en arrière et aux deux bases que quelques frotements pleuraux et quelques râles sous-crépitaux.

Dans ce cas, la pleurésie diaphragmatique a fait son apparition après une cortico-pleurite gauche, puis droite, la première se manifestant comme une pneumopathie aiguë pneumococcique, les signes articulaires n'apparaissant qu'au dixième jour et l'observation se faisant vers la guérison.

Pleurésie interlobaire.

Notre maître M. le Dr Paiseau a publié l'an dernier avec Oumansky une observation de rhumatisme articulaire aigu fébrile avec purpura chez une jeune femme de 24 ans.

OBSERVATION V (résumée)

S. L..., 24 ans.

« Au cours de l'évolution sont apparus :

... Un frottement péricardique qui dure plusieurs jours, puis disparaît complètement.

2° Des accidents pleuro-pulmonaires marqués par de la dyspnée avec toux et expectoration muqueuse principalement en même temps que la malade accuse un point de côté au niveau de l'épine de l'omoplate gauche. A l'examen clinique, on ne trouve aucun signe anormal, mais la radioscopie montre une ombre transversale barrant le thorax du hile à la paroi externe et située au niveau de la scissure interlobaire gauche. C'est l'aspect typique d'une pleurésie interlobaire qui va durer une quinzaine de jours puis se résorber sans laisser aucune trace. »

Nous avons revu en effet cette malade, plusieurs fois dans le cours de l'année dernière ; à plusieurs reprises elle a présenté des manifestations articulaires, disparaissant en quelques jours sous l'influence du salicylate de soude.

L'auscultation du cœur et des poumons n'a montré à aucun moment de signes anormaux et un examen radioscopique pratiqué le 15 mai 1929 a montré l'intégrité des clartés pulmonaires.

Formes anormales par la nature du liquide.

L'épanchement pleural rhumatismal est dans la règle un épanchement séro-fibrineux ; s'il est sou-

vent microscopiquement hémorragique, la présence de globules rouges ne suffit pas habituellement à donner un liquide hémorragique et en tous cas, il semble bien qu'il ne devienne jamais purulent.

Ces deux termes rhumatismes articulaire aigu et purulence sont classiquement incompatibles.

Cependant ces dernières années, plusieurs cas ont été publiés d'arthrite purulente au cours d'un rhumatisme articulaire aigu et à propos d'une observation publiée à la Société de pédiatrie par MM. Lesné, Dreyfus et Mlle Brosse, d'autres auteurs, MM. Iluc, Paraf, ont déclaré avoir vu des cas similaires.

Pour le sujet qui nous occupe, M. Grenet a publié une observation tout à fait démonstrative que nous avons relevée dans la thèse de son élève P. Herman.

OBSERVATION VI (M. Grenet)

« Il s'agit d'une petite fille âgée de 8 ans $1/2$ qui entre à l'hôpital Bretonneau à la salle Labric le 6 novembre 1928.

L'interrogatoire apprend que le début de l'affection remonte à 5 jours. L'enfant avait été prise brusquement de frissons en même temps que la température à 39° se maintient à ce niveau jusqu'à l'entrée à l'hôpital. »

A son entrée l'examen montre, à la face antérieure du thorax, des éléments éruptifs rappelant un peu le pityriasis rosé. L'examen des poumons montre du côté droit à la base de l'hémithorax, une large bande de matité franche de 12 à 14 cm., les vibrations sont abolies, il y a abolition du mur-

mure vésiculaire, quelques frottements pleuraux à la partie supérieure de la zone mate et un souffle à timbre pleurétique avec légère égophonie donc signes d'épanchement pleural assez abondant de la base droite.

A la base gauche, on constate de la submatité et quelques signes congestifs.

Le foie est normal, la rate n'est pas perceptible. L'espace de traube est sonore. La matité cardiaque n'est pas modifiée, bruits bien frappés, aucun souffle, une légère tachycardie.

Une ponction exploratrice à la base droite permet de retirer facilement à la seringue 10 cmc. d'un liquide louche d'aspect puriforme, ce qui fit penser à une pleurésie purulente pneumococcique. A l'examen bactériologique du liquide, on ne constate que de nombreux polynucléaires, sans microorganismes et l'ensemencement ne révéla aucun germe.

Le 7 novembre, l'état général reste stationnaire, la soif est toujours vive, l'enfant est abattu, il n'y a pas de diarrhée, la difficulté respiratoire n'est pas exagérée, l'enfant ne se plaint d'aucun trouble fonctionnel.

(Les éléments éruptifs se sont étendus).

L'examen pulmonaire révèle toujours la présence de liquide à droite. Une ponction exploratrice est encore pratiquée, le liquide est toujours louche. Il renferme de nombreux polynucléaires, mais on n'y trouve encore aucun germe. Pas de changement du côté du foie, cœur, rate.

Le 8, les signes d'épanchement sont les mêmes à droite ; à gauche, il y a des signes de congestion pleuropulmonaire, mais à l'auscultation du cœur, on entend un gros frottement péricardique surtout à la partie moyenne de la région pré-

cordiale ; il n'y a pas de modification de la matité cardiaque

En présence de ces signes de pleurésie à épanchement puriforme sans germe décelable de la péricardite et des éruptions analogues aux érythèmes décrits par Besnier dans le rhumatisme articulaire aigu, on institue le traitement salicylé, malgré l'absence de signes articulaires à raison de 6 gr. par jour.

Une hémoculture pratiquée précédemment n'avait révélé aucun germe.

Les jours suivants la température baisse, l'épanchement pleural diminue, mais le frottement péricardique persiste et de plus, le 12 novembre apparaît un léger souffle systolique de la pointe du cœur à caractère organique. Les éléments éruptifs persistent. Le 13 un frottement pleural apparaît à la base droite indiquant la résorption de l'épanchement de ce côté. A gauche, au contraire les signes d'épanchement deviennent plus nets et la ponction exploratrice révèle la présence d'un liquide séreux.

Dans la période qui suit il est intéressant de suivre la courbe thermique qui subit une élévation quand le salicylate a été supprimé pendant 2 jours... sous l'influence du salicylate la température a diminué d'autant plus que les doses employées étaient plus fortes.

A la fin de novembre, les signes locaux s'améliorent il ne persiste plus que quelques frottements pleuraux et râles fins aux bases ; le frottement péricardique a disparu, il ne reste plus à l'auscultation du cœur que le souffle systolique de la pointe.

Un examen radioscopique pratiqué le 28 novembre montre que les culs-de-sac pleuraux sont clairs, aigus, mobiles ;

on constate une augmentation de volume du cœur portant sur le ventricule gauche.

Du 6 au 11 décembre, il ne persiste plus que le souffle systolique de la pointe se propageant nettement dans la région axillaire. La température est redevenue normale.

Pleurésie hémorragique.

Nous avons vu dans l'observation I le liquide, par l'abondance des globules rouges y contenus, devenir à un moment donné, légèrement rosé.

Nous avons plus récemment observé avec M. le Dr Paiseau à Hérold, une pleurésie nettement hémorragique chez un enfant de 10 ans 1/2 atteint de rhumatisme articulaire aigu.

OBSERVATION VII

L'enfant R..., Albert, âgé de 10 ans 1/2 entre dans le service du Dr Paiseau à l'hôpital Hérold pour crise de rhumatisme articulaire aigu.

L'interrogatoire de la mère donne les renseignements suivants :

L'enfant est malade depuis 24 jours.

Le début de la maladie s'est manifesté par des douleurs assez vives au niveau des articulations, coudes, hanche gauche, sans modification apparente des téguments au niveau de ces articulations.

Deux jours plus tard, apparition de gêne précordiale avec dyspnée, sueurs abondantes et température à 40.

Le médecin traitant parle au 8^e jour de péricardite et

prescrit une potion au salicylate. Durant les derniers quinze jours, la fièvre persiste élevée entre 39 et 40. L'enfant a pâli, se plaint de son cœur.

Les douleurs articulaires disparaissent un jour au niveau d'une articulation pour reparaître au niveau d'une autre articulation, le jour suivant. Mais dans l'ensemble, ces localisations articulaires sont moins pénibles qu'elles ne l'étaient la première semaine.

On note dans les antécédents :

Une rougeole à 3 ans. L'enfant bien que pâle habituellement est bien portant, ne tousse pas.

L'an passé, il a présenté durant un mois environ, des douleurs survenant par crises au niveau des articulations des genoux, mis sur le compte de la croissance et qui n'ont pas nécessité le repos au lit.

Le père de l'enfant est bien portant. La mère bien portante se dit « sujette aux douleurs ».

Les arrières grands-parents du côté maternel auraient eu du rhumatisme.

Pas d'autres enfants.

A l'entrée à l'hôpital, le 7 juillet, on note :

Une pâleur accentuée, de la prostration, une dyspnée assez vive (44 respirations à la minute) une langue sèche recouverte d'un enduit saburral, une gorge normale.

L'examen du thorax montre une matité de l'hémithorax gauche avec skodisme sous-claviculaire.

La respiration est abolie à la base gauche, s'entend très affaiblie vers le sommet, remplacée sur la ligne axillaire postérieure par un souffle doux expiratoire, il existe de l'égo-phonie et de la pectoriloquie aphone.

La matité cardiaque ne paraît pas augmentée dans le sens transversal ; les bruits sont un peu assourdis à la pointe ; il existe un frottement à la partie moyenne du cœur. Les autres appareils semblent normaux.

La température est de 39°8. Le pouls à 120.

Les urines, 500 cc. en 24 heures, contiennent des traces d'albumine.

Une ponction exploratrice de la base gauche, le 9 juillet, retire 30 cc. d'un liquide séro-fibrineux de coloration franchement rosée, hémorragique, ne coagulant pas, contenant 20 gr. 80 d'albumine par litre. L'examen du liquide montre au microscope :

Des polynucléaires.

Des grands mononucléaires.

Des cellules endothéliales.

Des hématies nombreuses dont certaines paraissent nucléées.

L'ensemencement sur gélose et sur gélose T reste négatif.

On prescrit six grammes de salicylate de soude et dix gouttes de digitaline.

Le 10 juillet, la température est tombée de 39°8 à 37°5.

Le 12 température à 37 le matin, 37°5 le soir. Le 13 température 37°2.

L'enfant reste pâle. Les signes d'épanchement persistent à gauche, la matité remonte à la pointe de l'omoplate ; une nouvelle ponction exploratrice ramène 30 cmc. d'un liquide hémorragique dont les caractères sont identiques au précédent. Le culot de centrifugation est inoculé par voie sous-cutanée à deux cobayes.

On n'entend plus le frottement péricardique.

Le 15 juillet, la respiration reparait à la base gauche, mais à la limite supérieure de la matité, on entend encore le souffle pleurétique extrêmement net.

A la base droite, submatité, mais persistance du murmure vésiculaire.

Au cœur, il n'existe qu'un assourdissement des bruits à la pointe.

Le 17 juillet, l'examen donne les mêmes résultats. La température s'élève à 38 le soir ; il en est de même les jours suivants.

L'examen du sang donne ces renseignements :

Hémoglobine.....	80 %
Globules rouges.....	4.120.000
Globules blancs.....	7.000

Formule leucocytaire :

Polynucléaires.....	70
Mononucléaires.....	28
Eosinophiles.....	1
Formes de transition.....	2

La cutiréaction est franchement négative. Dans les jours qui suivent, la température qui atteint parfois 37 le matin s'élève à 38 le soir. Les signes d'épanchement s'estompent peu à peu.

Une radiographie faite le 19 juillet est interprétée par M. le Dr Laquerrière, électro-radiologiste de l'Hôpital Hérold, ainsi qu'il suit :

Léger voile de la base gauche sans limite précise. Petites taches assez foncées de la région hilaire gauche ; quelques taches sur le poumon gauche au voisinage du hile et de l'ombre médiane.

Le 28 juillet, une nouvelle ponction exploratrice ne permet

de retirer que 4 cmc. de liquide citrin très légèrement rosé.

Le 4 août l'enfant va bien, les signes physiques ont disparu; on supprime le salicylate de soude; seule persiste une température anormale le soir à 37°8 ou 38 qui le 8 août fait reprendre le salicylate.

Le 12 août, une nouvelle radiographie est interprétée : cœur gros en apparence (normal à l'orthodiagramme); léger voile de la base gauche, remontant peut-être un peu plus haut; apparition d'un aspect légèrement marbré dans la moitié supérieure du poumon gauche. Une des taches du poumon droit le long du bord du cœur s'est accentuée : Exagération manifeste des arborisations bronchovasculaires du côté droit, avec peut-être apparition de quelques rares petites taches en tête d'épingle.

Du 14 au 16 août, sans modification des signes physiques et sans que l'enfant accuse aucune douleur, la température remonte à 38°8. On ajoute 0,20 d'antipyrine au salicylate.

Tout rentre dans l'ordre et même la température devient normale à partir du 17.

Le 26, élévation thermique à 38°3 le soir.

Le 1^{er} septembre, nouvelle poussée thermique à 38°9 le soir sans signes pulmonaires, ni cardiaques. On prescrit électrargol 5 cmc. en injection intramusculaire et 0,05 de calomel.

Le 6 septembre la température est à 37 le matin, à 37°9 le soir. La poussée semble terminée mais une fébricule persiste (température à 37°9, 38 certains soirs) et le salicylate est continué jusqu'à la sortie de l'enfant le 6 octobre. Il a pris 500 grammes de poids en un mois, pèse 23 kilos 850.

Il est revu le 17 décembre à la consultation; on est frappé

par l'aspect blanc et bouffi du visage, l'absence de queue du sourcil qui fait penser au myxœdème, l'obésité. L'interrogatoire ne permet pas de trouver aucun signe capable d'être rattaché à un syndrome myxœdémateux.

Il est revu également le 14 janvier. Il est en très bon état, suit ses classes, n'accuse aucun trouble.

Un examen radioscopique montre une très légère limitation des mouvements du diaphragme gauche ; pas de lésions pulmonaires.

Une cutiréaction pratiquée ce jour est négative comme la première, lors de son séjour à l'hôpital.

Revu en mars, la cutiréaction demeure négative il est un peu fatigué et l'auscultation laisse entendre un souffle systolique de la pointe se propageant vers l'aisselle ; on reprend le traitement par le salicylate de soude.

Pleurésies rhumatismales primitives.

Les pleurésies rhumatismales précédant les manifestations articulaires sont connues depuis Trousseau, Lasèque, Besnier et Jarvis y insiste dans sa thèse.

Trousseau : « Les affections rhumatismales des membranes séreuses viscérales peuvent précéder celles des membranes articulaires. »

Lasèque : « Rien n'est plus commun que d'observer la pleurésie chez les rhumatisants, soit au cours de la crise de rhumatisme articulaire aigu, soit en dehors d'elle. »

L'intervalle en est très variable : deux jours à

plusieurs mois ou années, réalisant dans ce cas de véritables formes pleurales isolées. Cependant cette opinion a été discutée et nous avons trouvé dans les traites classiques des interprétations différentes quant à l'étiologie de ces « pleurésies extra-articulaires certains auteurs pensent qu'il s'agissait de pleurésie » tuberculeuse.

Nous aurons l'occasion de reprendre cette discussion ; mais déjà, il nous semble possible d'affirmer l'existence de ces pleurésies primitives rhumatismales par la lecture d'observations plus récentes.

M. le Professeur Bezançon en a cité plusieurs dans son travail sur les cortico-pleurites rhumatismales où l'épanchement précédait les manifestations articulaires, fugaces, légères, parfois évoluait isolément.

Dans un cas, rapporté par le Dr Ponthieu : un cas de pleurésie rhumatismale d'emblée, sans arthropathie (Comité médical des Bouches-du-Rhône, octobre 1927), il s'agissait d'une pleurésie de la grande cavité, à début brusque, ayant nécessité une thoracentèse (1.600 gr) non suivie de grande amélioration.

Une péricardite, survenue plus tard, décida l'emploi du salicylate de soude et la guérison survint très rapidement à partir de ce jour.

M. Grenet qui a étudié spécialement les formes extraordinaires de la maladie de Bouillaud, a publié une observation où le rhumatisme a évolué en dehors de toute localisation articulaire, réalisant du

côté gauche une légère atteinte pleuropulmonaire, du côté droit, une pleurésie purulente. L'atteinte péricardique et endocardique permit le diagnostic par la suite, de même que l'heureuse influence du salicylate.

Nous avons observé avec M. le Professeur Bezançon une malade dont la localisation pleurale a précédé de six mois la localisation articulaire et avec M. le Docteur Paiseau un enfant de 14 ans 1/2 chez lequel les douleurs articulaires ont apparu près de trois mois après le début de la pleurésie.

OBSERVATION VIII

L'enfant E... Paul, âgé de 12 ans 1/2 entre à l'hôpital le 25 janvier 1929 avec le diagnostic porté en ville de pleurésie.

Début le 19 janvier : à la suite d'un refroidissement, il est obligé de s'aliter avec fatigue, toux, légère dyspnée (la température n'a pas été prise). Il est soigné durant quatre jours par sa famille qui lui applique des ventouses, puis le médecin appelé constate les signes d'une pleurésie droite.

Examen d'entrée : l'enfant paraît fatigué, tousse un peu, la température est à 38°9.

L'inspection du thorax montre une voussure de l'hémi-thorax droit ; la palpation : l'abolition des vibrations vocales ; la percussion, une matité franche, remontant en arrière jusqu'à l'épine de l'omoplate, en avant jusqu'à la partie moyenne du thorax avec hypersonorité dans la fosse sous-claviculaire.

A l'auscultation, on note une abolition du murmure vésiculaire dans toute l'étendue de la matité ; à la limite supérieure, un souffle léger expiratoire ; de l'égophonie, de la pectoriloquie aphone.

L'examen de l'hémithorax gauche ne montre rien d'anormal.

La matité cardiaque est augmentée dans le sens transversal et vertical, la pointe bat dans le 5^e espace intercostal et les bruits sont un peu assourdis.

Le foie paraît un peu gros, l'abdomen n'est pas douloureux. En somme cliniquement, une pleurésie droite que confirme la radioscopie montrant un hémithorax droit opaque dans ses 2/3 inférieurs avec un sommet clair s'illuminant à la toux ; la limite supérieure de l'opacité est à concavité supérieure.

Le cœur paraît gros.

La ponction exploratrice ramène un liquide séro-fibrineux, légèrement louche, contenant des hématies, des polynucléaires altérés ; pas de microbes ; l'ensemencement sur bouillon, sur gélose et gélose T reste négatif.

L'interrogatoire donne les renseignements suivants :

Père mort à la guerre. Mère morte de puerpéralité en 1926. Sept enfants : l'aînée 17 ans, le plus jeune 8 ans ; l'un de 13 ans « pas très solide » mais sans maladie caractérisée, les autres bien portants.

Notre malade n'a présenté antérieurement qu'un épisode intéressant : une crise de rhumatisme articulaire aigu, soignée dans le service du Dr Armand Delille en octobre 1926 ; ayant duré une huitaine de jours, peu fébrile et cédant au salicylate.

L'évolution de la pleurésie est la suivante :

Au 2 février, les signes cliniques sont les mêmes.

La cutiréaction est positive forte. L'examen des rares crachats ne montre pas de bacilles de Koch.

La température oscille entre 39°2 et 40 le soir.

Le 4 février, la ponction exploratrice ramène facilement un liquide citrin, montrant hématies, nombreux lymphocytes, quelques cellules endothéliales.

Un cobaye est inoculé avec 2 cc. du liquide (inoculation sous-cutanée)

Le 6 février, les signes d'épanchement restent les mêmes ; dans la région précordiale s'entendent des frottements, des bruits de cuir neuf.

On continue le salicylate : six grammes.

Le 11 février, disparition des frottements péricardiques.

Le 13, la radioscopie montre une ombre à limite supérieure toujours haut située ; il existe de la succussion hippocratique.

La température, à la normale le 8 et le 9, remonte le 13 au soir à 38, 5 ; le 14 à 39, 2, pour revenir à la normale le 19.

Un nouvel examen de crachats est négatif dans la recherche du bacille de Koch.

Le sang contient 90 % d'hémoglobine.

Le 25 février, nouvelle poussée fébrile à 38, 8 qui disparaît en 3 à 4 jours sous l'influence du salicylate.

Le 4 mars, l'épanchement a diminué, l'ombre n'occupe plus que le tiers inférieur de l'hémithorax droit.

Le cœur paraît gros.

Le 13 mars, l'état général est bon ; l'enfant après une

période d'amaigrissement 39, 600 à l'entrée, 37, 200 vers le 13 février a repris du poids : 40, 200.

La submatité persiste dans l'hémithorax droit, mais on entend le murmure, encore que diminué, jusqu'à la base ; le cœur bat régulier à 124 ; on n'entend ni souffle orificiel, ni frottement péricardique.

La radiographie du 20 mars montre une obscurité de la base droite avec aplatissement de la paroi thoracique au 1/3 inférieur.

Fin mars et début avril, l'enfant est convalescent, la température atteint encore parfois 37, 6 le soir, mais l'état pulmonaire et cardiaque est satisfaisant. Un nouvel examen de crachats est pratiqué et reste négatif.

Le 15 avril, près de trois mois après le début de la pleurésie l'enfant se plaint d'une douleur au niveau de l'articulation tibio-tarsienne droite qui à ce moment ne paraît pas modifiée à l'inspection.

Un mouvement fébrile à 37, 9 apparaît puis à 38, 2 le lendemain, en même temps que l'articulation est gonflée et légèrement rouge. Avec le salicylate de soude 6 gr. tout rentre dans l'ordre en trois jours.

Le 6 mai, la température est normale (depuis le 18 avril) l'enfant pèse 41 kg., a bon aspect.

L'examen montre la diminution persistante de la respiration dans l'hémithorax droit ; les bruits du cœur, un peu sourds à la base, pas de souffles orificiels.

Le 3 mai, on sacrifie le cobaye inoculé.

Pas d'amaigrissement pas de tuberculose viscérale, ni ganglionnaire.

Le 16 mai, le malade est apyrétique, valide : il présente

une déformation thoracique légère du côté droit de la submatité de la base avec diminution du murmure. Il quitte le service quelques jours plus tard.

Formes pseudo-tuberculeuses de la pleurésie rhumatismale.

On conçoit que ces formes de pleurésie rhumatismale primitive rendent le diagnostic étiologique délicat, dans les cas où il ne s'agit pas de rhumatisants avérés. La pleurésie primitive fait penser avant tout et avec juste raison à la tuberculose.

L'observation que M. le Professeur Besançon a publiée avec Weissmann-Netter et avec nous est particulièrement démonstrative de cette forme réalisant une polysérite et simulant aussi de plus près encore la tuberculose.

OBSERVATION IX

Mme C... Renée, 34 ans, entre le 31 mai 1928 dans le service de M. le Professeur Besançon, à l'hôpital Saint-Antoine.

Le début de sa maladie remonte à mi-décembre. Elle a présenté alors tous les signes d'une pleurésie gauche à grand épanchement avec point de côté initial, dyspnée, température entre 38 et 39°. Le 4 février une thoracentèse a permis de retirer 750 cmc. de liquide citrin.

A la fin de février les signes généraux s'amendent et il persiste seulement des frottements pleuraux.

Mais l'amélioration n'est que momentanée. Le 3 mars, la température remonte à 39°. L'épanchement récidive et le 19 mars, une nouvelle ponction ramène 250 cmc. de liquide. En même temps que ces signes thoraciques, la malade ressent une douleur abdominale d'abord diffuse, puis localisée dans la fosse iliaque droite. Le docteur Etienne Bernard l'examine alors, envisage à juste titre la possibilité d'une réaction péritonéale de même origine que l'épanchement pleural. En une quinzaine de jours, les douleurs abdominales s'amendent et la température se stabilise autour de 38° le soir, 37° le matin.

Au début d'avril nouvelle apparition d'un point de côté mais à droite cette fois. Le médecin traitant constate une réaction pleurale et conseille l'application d'un vésicatoire sur le côté droit.

A la fin d'avril, la malade se sent mieux, et part trois semaines à la campagne, reste couchée durant ce temps mais ne souffre plus et sa température du 1^{er} au 28 mai ne dépasse pas 37,5.

Une radiographie pratiquée avant son départ montre une opacité de la base gauche avec limite supérieure parabolique remontant jusqu'à l'angle supérieur de l'omoplate, laissant toutefois transparaître l'ombre des côtes. Il semble qu'il y ait encore un peu de liquide, mais surtout de l'épaississement pleural. Le champ droit est entièrement normal et le sinus est clair.

Le 28 mai, de retour chez elle, la malade ressent à nouveau des points de côté bilatéraux. Sa température monte à 39°. C'est alors qu'elle entre à l'hôpital. Elle est anémiée, mais peu amaigrie, bien qu'anorexique. A l'examen, on

trouve une matité de la base gauche avec abolition du murmure vésiculaire et frottements. A droite, on constate une sonorité légèrement diminuée à la base.

Il existe une tachycardie sans modification des bruits.

L'abdomen légèrement météorisé, se laisse palper sans douleur ni contracture. Le foie, la rate sont de volume normal. La malade ne crache pas. Ses fonctions digestives sont normales.

La radiographie du 1^{er} juin donne les renseignements suivants : diaphragme et cul-de-sac gauches complètement invisibles ; base gauche obscure, mais laissant voir l'ombre des côtes. La limite supérieure de la zone sombre part de la partie moyenne de l'ombre cardiaque et gagne obliquement en haut et en dehors l'angle inférieur de l'omoplate. Diaphragme et sinus nettement visibles. Ombres hilaires, volumineuses à droite. Le cœur paraît gros, son bord droit débordant assez considérablement le bord droit de la colonne vertébrale.

Du 3 au 5 juin, les signes généraux restent les mêmes, mais une dyspnée permanente apparaît, avec polypnée sans que les signes physiques varient en apparence.

Mais le 5 juin, on note une matité franche de la base droite. Une ponction pleurale est pratiquée et l'on retire 300 cmc. de liquide citrin que l'on remplace par de l'air. L'examen de ce liquide montre cytologiquement de nombreux globules rouges, des polynucléaires prédominant (90 %), des lymphocytes (10 %), de très nombreux placards endothéliaux. On ne trouve pas de microorganisme après coloration du culot centrifugé, pas de bacilles de Koch. La quantité d'albumine du liquide est de 37 gr. 6 par litre. Deux cobayes sont ino-

culés. Une ponction exploratrice faite en même temps du côté gauche est négative.

La présence d'un épanchement important de la base droite, décelé par la clinique et démontré par la ponction, incite à faire le 8 juin une radiographie nouvelle. Or il est remarquable que cette radiographie, qui montre par ailleurs les mêmes aspects que les précédentes, ne révèle qu'une très légère ombre du cul-de-sac droit, ombre dont la limite supérieure est horizontale, surmontée par une bulle d'air. Cependant le 9 juin, une ponction exploratrice permet encore de retirer 15 cmc. de liquide dont la formule cytologique est la suivante : globules rouges, polynucléaires 74 %, lymphocytes 10 %, cellules endothéliales nombreuses.

Le 9 juin, apparaît en outre un fait nouveau : alors qu'elle n'avait jamais auparavant présenté de phénomènes articulaires, la malade se plaint de ses deux tibio-tarsiennes qui sont œdématiées, rosées et chaudes. La douleur est intense, surtout lors des mouvements. La température qui depuis l'entrée à l'hôpital s'était maintenue autour du 39° mais avait un peu baissé le jour précédent, remonte à 39°4. On pourrait se demander si cette ascension thermique, comme aussi les douleurs articulaires, ne sont point les conséquences des ponctions pratiquées et du choc protéinique ainsi provoqué. Mais en même temps, on note un assourdissement des bruits du cœur avec dédoublement du 2° bruit à la base. On prescrit alors des enveloppements de salicylate de méthyle autour des articulations malades, une potion contenant 6 grammes de salicylate de soude et l'application d'une vessie de glace sur le cœur.

Après deux jours de ce traitement, si la température tend

à descendre, on note par contre une recrudescence de la dyspnée. Le poulx est petit, rapide, et le 11 juin, apparaît dans la région mésocardiaque, un frottement péricardique, râpeux, alors qu'à la pointe, s'entend un souffle systolique se propageant vers l'aisselle. La dose de salicylate est portée à 10 grammes par jour.

Le 13 juin, la température est rapidement descendue à 37° et des douleurs articulaires ont disparu. Une radiographie à cette date montre un cœur très gros dont l'aspect radiologique rappelle celui de la péricardite avec épanchement. Les signes pulmonaires demeurent inchangés.

Du 14 au 20 juin, on assiste à la régression clinique et radiologique complète des signes cardiaques. Tandis que la dyspnée rétrocede. Une radiographie du 20 juin montre un cœur revenu à son aspect antérieur. La température du 15 au 20 juin est encore entre 37 et 38°, elle revient à la normale tandis qu'on diminue progressivement la dose de salicylate. La malade se considère comme guérie et quitte l'hôpital le 4 juillet. On lui conseille de faire chaque mois des cures systématiques de salicylate. La cuti-réaction à la tuberculine faite le 1^{er} juillet s'est montrée positive fortement.

Mme C... a été revu par nous à plusieurs reprises. Son état de santé est demeuré parfait. Il n'y a plus eu de phénomènes articulaires et l'auscultation du cœur montre des bruits normaux. Une radiographie du 27 août montrait un cœur normal mais à bord gauche rectiligne. Il n'y a plus trace de la pleurésie droite mais il persiste une diminution de transparence de la base gauche.

Une radiographie du 5 octobre, montre une attraction du cœur vers la gauche, déjà ébauchée sur le film précédent.

Le 8 février 1929, la malade fait une grippe bénigne sans aucune complication pulmonaire ni cardiaque les deux cobayes inoculés avec le liquide pleural ont été sacrifiés l'un en septembre 1928 l'autre en janvier 1929. Ils ne présentaient aucune lésion tuberculeuse viscérale ou ganglionnaire. Chez le second une intradermoréaction à la tuberculine pratiquée au préalable avait été négative.

Ajoutons pour compléter l'histoire de notre malade que dans ses antécédents, ne se retrouvait aucune crise franche de rhumatisme. Cependant à onze ans, elle avait présenté des douleurs articulaires erratiques avec un certain degré d'impotence fonctionnelle, mais sans fièvre et ayant disparu sans traitement.

Ultérieurement par périodes, elle avait ressenti des douleurs passagères au niveau des épaules. Elle avait présenté quelques angines, mais sans y être spécialement sujette. Les amygdales sont d'ailleurs normales en apparence. Aucune histoire génitale. Deux enfants bien portants. En 1923 pneumopathie aiguë étiquetée, congestion pulmonaire guérie en 15 jours.

Cette forme de rhumatisme, à précession pleurale, faisait bien penser à la tuberculose avant l'apparition des phénomènes articulaires et cardiaques.

De décembre 1927 à février 1928, évolue une pleurésie séro-fibrineuse gauche d'allure assez traînante et avec variations rapides de l'abondance du liquide. Puis de février à juillet 1928, différentes séreuses sont atteintes : la plèvre gauche dont l'épanchement récidive, le péritoine, la plèvre

droite, le péricarde, les synoviales articulaires.

La localisation péritonéale en particulier était bien dans la note tuberculeuse, elle est rare au cours du rhumatisme et M. Grenêt qui s'est occupé de la question signale qu'il a vu deux fois au cours du rhumatisme articulaire aigu, une réaction du péritoine, ce gros insouciant à l'égard du rhumatisme (Lasèque).

Lui-même cite un cas où le diagnostic était hésitant :

Chez un homme amaigri, toussant depuis quelques temps déjà et qui présentait de la diminution respiratoire au sommet droit, apparurent des douleurs assez vagues dans les épaules, en même temps que des signes d'épanchement à la base gauche et un frottement péricardique. La température ne dépassait pas 38. S'agissait-il de rhumatisme ou de tuberculose des séreuses ? La radioscopie d'une part, montrant des sommets clairs et d'autre part l'examen cytologique du liquide pleural qui ne contenait que des cellules endothéliales et des globules rouges (formule habituelle des épanchements rhumatismaux permirent de trancher le diagnostic en faveur du rhumatisme, l'efficacité rapide du salicylate vint encore en démontrer la réalité.

M. le Professeur Sargent rapporte également une observation où le diagnostic était difficile.

Il s'agissait d'un homme de 25 ans qui était amaigri, très fatigué ; avait une température à 40° et souffrait d'un point de côté à droite, avec dyspnée sans toux, ni expectoration.

A la base droite, signes de pleuro-pneumonie. Pas de bacilles dans l'expectoration. Rien au cœur. Adénopathies sus-claviculaires et carotidiennes. Les mouvements de la hanche droite sont douloureux dès le début, puis d'autres arthralgies surviennent. Le salicylate (8 gr. par jour) reste sans grand effet. On note l'assourdissement des bruits du cœur et un frottement péricardique. Un deuxième foyer de congestion pulmonaire apparaît à la base gauche.

Tout portait à penser qu'il ne s'agissait pas d'un rhumatisme articulaire franc, cependant vers le 10^e jour la température tombe à 37°. Les manifestations articulaires s'atténuent, tandis que les localisations pleuro-pulmonaires et péricardiques persistent ; elles disparaissent peu à peu sous l'influence d'un traitement salicylé prolongé. Un mois après, reprise des douleurs articulaires et exagération des signes de la base gauche ; le salicylate vient à bout des douleurs et le malade guérit, ne conservant plus aucun signe d'une affection pulmonaire ou cardiaque.

M. le Professeur Sergent conclue à un rhumatisme articulaire aigu à précession pleuro-pulmonaire et péricardique.

A la société de pédiatrie, MM. Cathala et Olivier ont présenté l'observation d'une enfant où le diagnostic en l'absence de manifestations articulaires faisait croire un moment à la tuberculose.

OBSERVATION X

(MM. Cathala et Olivier. Soc. de Pédiatrie, 18 oct. 1927).

« Marie P..., 15 ans, 1/2 entre salle Blache le 1^{er} septembre 1927.

C'est une ancienne malade du service où elle a été soignée il y a six mois pour une fièvre typhoïde grave, compliquée de spondylite. Grande, pâle, amaigrie, elle est de nouveau admise pour une affection thoracique aiguë, qui se manifeste par un point de côté gauche, de la dyspnée, de la toux, une température à 39,2 avec un pouls rapide. Les symptômes fonctionnels sont d'ailleurs modérés.

Cette affection a débuté brusquement, une semaine plutôt mais à vrai dire, depuis 8 jours, cette enfant était fatiguée, avait de la courbature générale, des frissons et un peu de diarrhée. L'interrogatoire ne révèle ni angine, ni épistaxis, ni localisation articulaire. L'examen physique révèle les signes d'une congestion pleuro-pulmonaire étendue à la moitié inférieure de l'hémithorax gauche. Cette zone en arrière est mate, les vibrations vocales sont diminuées ; il existe un léger souffle aux deux temps, prédominant à l'expiration avec égophonie, mais la respiration est perçue jusqu'à l'extrême base et à la toux, on entend aux deux temps des râles sous-crépitaux fins. Une ponction exploratrice retire quelques centimètres cubes de liquide séro-fibrineux à prédominance de polynucléaires. L'épanchement pleural est certainement très modéré, car l'espace de Traube est libre et le cœur non déplacé. Le poumon droit est entièrement normal, de même que le sommet gauche. Les bruits

du cœur sont normaux. La langue est humide. La malade ne se plaint d'aucun symptôme abdominal ni d'aucune douleur dans les membres. En particulier toutes les articulations sont libres.

Le diagnostic anatomique de congestion pleuro-pulmonaire type Potain ne prêtant pas à discussion, les étiologies envisagées furent celles de congestion grippale ou tuberculeuse, cette dernière hypothèse paraissant plus probable.

Les jours suivants, l'état local resta inchangé, pendant que la température tendait à baisser, sans autre traitement que le repos. La pâleur, les sueurs faciles, l'amaigrissement, la fixité des signes physiques, la modicité des signes fonctionnels, la langue humide, tout nous incitait vers le diagnostic de tuberculose.

Brusquement, le 6 septembre, 6 jours après l'entrée, 13^e jour du début brusque, la fièvre reprend et atteint 40° en même temps que la malade paraît plus fatiguée. L'examen physique fait faire alors une constatation tout à fait inattendue. La congestion pulmonaire a changé de côté. Le poumon gauche est devenu à peu près net, alors que les signes d'une congestion étendue occupent la base pulmonaire droite.

Cette évolution à bascule, si caractéristique, devait faire songer à la maladie de Bouilland, malgré l'absence de tout antécédent rhumatismal, de toute localisation articulaire, et bien que l'auscultation du cœur ne révélât aucun signe d'endopéricardite. La prise de 8 gr. de salicylate de soude détermina le 8 septembre, une chute brusque de 40,2 à 37,4 qui fut définitive. Le traitement salicylé fut continué pendant 13 jours à doses décroissantes. Les signes physi-

ques de la base droite persistent pendant 4 jours, mais la malade a conservé une diminution de la sonorité de percussion de la base droite.

Depuis deux mois, aucune rechute rhumatismale ne s'est produite et à l'examen du cœur on ne trouve aucun symptôme pathologique.

Pleurésies rhumatismales de l'enfant.

Dans les observations citées précédemment, nous n'avons point séparé celles qu'il nous a été donné de suivre dans les services d'adultes et dans les services d'enfant. C'est qu'il ne semble pas, qu'il y ait eu dans l'évolution de ces pleurésies, des modifications dues à l'âge du sujet.

Cependant, il nous faut signaler la fréquence des antécédents rhumatismaux dans la famille des enfants atteints de pleurésie rhumatismale. Cadet de Gassicourt, d'Espine et Picot, Goodhart admettaient que plus de la moitié des enfants rhumatisants avaient des parents rhumatisants. Pour Fuller, l'hérédité de la maladie s'observerait dans 28 p. 100 des cas. Selon Garrot et Hunt, Cooke dans 21 p. 100 des cas ; selon Lasègue dans 15 p. 100 des cas.

M. le Dr Hallé a décrit une forme spéciale à l'enfant, dans laquelle le rhumatisme articulaire aigu prend les allures d'une maladie cachectisante et continue, frappant presque autant la plèvre et le poumon que le péricarde.

Le liquide pleural se reproduit plusieurs fois,

nécessite plusieurs ponctions et pendant des mois parfois, on note à intervalles plus ou moins éloignés des poussées articulaires. Tout finit par céder peu à peu sans grandes séquelles.

On conçoit qu'on ait la tentation d'invoquer la tuberculose à l'origine de ces formes traînantes, plus encore si l'on voit l'enfant dans l'intervalle des poussées articulaires qui restent méconnues.

Chez l'enfant, aussi, les épanchements pleuraux consécutifs aux défaillances cardiaques sont fréquents, suivant en cela la fréquence des localisations cardiaques du rhumatisme.

« L'influence de la cardiopathie est surtout manifeste chez l'enfant, à tel point, dit Roger (*Arch. de méd.*, 1866) que l'apparition d'une endopéricardite chez lui permet de prédire presque à coup sûr l'éclosion d'une pleurésie qui très fréquemment est double.

Dans ces cas, de pleurésie secondaire, la touche pleurale peut être minime, l'atteinte pulmonaire domine, réalisant le tableau d'œdème aigu ou sub-aigu du poumon, pouvant aussi simuler une crise de tuberculose suffocante comme dans un cas rapporté à la Société de pédiatrie par M. Olivier et Cathala. Dans ce cas qui guérit après traitement salicylé, les manifestations articulaires n'apparurent qu'au 45^e jour de la maladie.

C'est à ces formes que Pichon donne le nom d'accidents pulmonaires rhumatisants cardiogènes.

Durant notre année d'internat dans le service de

M. le D^r Paiseau à l'Hôpital Hérold, nous avons pu observer deux cas de ces manifestations pleuro-pulmonaires secondaires.

OBSERVATION XI

Pr... Marcel, 9 ans, entré le 15 février 1929 à l'hôpital pour arthralgie du poignet droit ou plus exactement arthrite. Le poignet est rouge, gonflé, très douloureux, et l'enfant appréhende l'examen ; cependant les mouvements sont possibles. Pas d'autres localisations articulaires.

L'enfant est un peu pâle. La température est à 39°2.

L'auscultation des poumons ne montre rien d'anormal.

Au cœur, on entend un souffle prolongé de la pointe avec dédoublement inconstant du 2^e bruit.

Le foie est un peu gros, déborde de trois travers de doigt le rebord costal.

On prescrit 8 grammes de salicylate de soude (4 gr. en lavement).

L'interrogatoire apprend qu'il a déjà fait un séjour à l'hôpital en novembre et décembre pour rhumatisme articulaire aigu, complications cardiaques avec gros foie.

Le 17, la fièvre est tombée, les manifestations articulaires ont complètement disparu ; mêmes signes d'auscultation cardiaque (la cuti-réaction est positive).

Le 21, l'enfant tousse un peu et vers le soir présente de la dyspnée, la température est à 38° ; l'auscultation du poumon ne montre rien d'anormal, mais le cœur est rapide, irrégulier et le foie est gros. On prescrit en plus du salicylate de soude V gouttes de digitaline.

Le 22, la dyspnée est très vive, l'enfant pâle est fatigué, présente quelques râles de bronchite à la base droite.

Le 23, on note l'apparition de râles bulleux dans toute la hauteur du poumon droit. Le cœur bat à 110 avec quelques irrégularités. La dyspnée est toujours aussi vive et l'enfant est couvert de sueurs. Il n'existe pas d'œdèmes périphériques, les urines réduites à 250 cmc. ne contiennent pas d'albumine. On prescrit ventouses scarifiées, oxygène, huile camphrée.

Le 24, même état de dyspnée vive, les lèvres sont un peu cyanosées, constatant avec la pâleur du visage couvert de sueurs. Les signes physiques restent inchangés.

Le 26, chute de la température à 35°9 le matin. Submatité de la base gauche, des râles bulleux dans toute la hauteur des deux poumons couvrent le murmure vésiculaire.

L'enfant est en proie à une dyspnée de plus en plus vive; toujours couvert de sueurs. Il meurt en quelques minutes.

L'autopsie le 28 février donne les renseignements suivants: Adhérences pleurales du côté gauche. Carnisation du sommet gauche, bronches dilatées par où sort de la spume et un peu de pus.

A droite, aspect dense, homogène du parenchyme pulmonaire, tombant au fond de l'eau; quelques zones d'emphysème.

Petits ganglions médiastinaux.

Le péricarde ne peut se décoller, le feuillet pariétal est adhérent. Hypertrophie du ventricule gauche avec caillot organisé; grosse endocardite végétante de la valve mitrale, le caillot se continue dans l'oreillette. Volumineux caillot dans l'oreillette droite, pas de lésions valvulaires.

Rien à l'aorte.

Foie muscade.

Les frottis de ganglions ne montrent pas de bacilles de Koch, de même que les frottis de poumon.

OBSERVATION XII

L'enfant Fr... Mireille, 4 ans 1/2, entre à l'Hôpital Hérold le 15 novembre 1929.

Le début de la maladie s'est fait, il y a trois semaines, par de la diarrhée et de la fièvre; deux jours plus tard ont apparu des douleurs articulaires multiples; une semaine plus tard, la mère remarque que l'enfant est agitée et présente des mouvements anormaux au niveau des mains, et des contractions péri-buccales.

L'enfant examinée est pâle, présente quelques mouvements choréïques au niveau du membre supérieur. Elle n'accuse plus aucune douleur articulaire.

L'examen du cœur le montre extrêmement rapide; les bruits sont assourdis, faibles, il existe un souffle systolique à la pointe se propageant vers l'aisselle et à la partie moyenne un gros bruit râpeux de va-et-vient.

L'examen thoracique postérieur décèle de la matité remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate avec diminution du murmure vésiculaire; à gauche, à la limite supérieure de la matité, un souffle aux deux temps, avec égophonie, retentissement de la voix, râles fins à la base.

Une ponction exploratrice ramène un liquide citrin peu abondant, à réaction de Rivalta positive.

Le foie est gros, douloureux. On ne constate pas d'ascite

ni d'œdèmes périphériques, les urines sont albumineuses.

On prescrit après saignée de 150 cmc. V gouttes de digitale, de la glace sur le cœur, de l'oxygène.

Vers le soir, la dyspnée augmente, le pouls est faible, incomptable ; on tente une injection intraveineuse d'ouabaïne.

L'enfant est emmenée mourante par ses parents.

DIAGNOSTIC.

Le diagnostic de la pleurésie rhumatismale peut dans ces formes atypiques être d'un diagnostic délicat, nous avons pu nous en rendre compte.

Si l'examen méthodique du malade suffit à la découverte d'une pleurésie silencieuse ou localisée au cours d'une poussée de rhumatisme articulaire aigu, la difficulté est plus grande de rapporter au rhumatisme une pleurésie, avant l'apparition des manifestations articulaires, plus encore une pleurésie primitive.

Le diagnostic avec la pleurésie tuberculeuse peut être particulièrement délicat, nous le verrons.

Quoi qu'il en soit, cliniquement prévenus ou non de la fréquence des pleurésies rhumatismales atypiques, un certain nombre de signes, de valeur diverse d'ailleurs, aident au diagnostic de l'origine rhumatismale d'une pleurésie.

L'interrogatoire du malade, qui bien conduit est d'importance, ici comme partout ailleurs, peut y faire penser. Le sujet de famille rhumatisante ou

non a eu des crises de douleurs articulaires nettes, fébriles, s'il n'en a pas concomitantes de son épanchement pleural.

La fréquence de la participation pulmonaire, la bilatéralité de l'épanchement, petite lame de liquide ou corticopleurite du côté opposé, présentant le caractère de fugacité de la pleurésie rhumatismale typique ne sont pas sans intérêt.

L'aspect général du malade ne donne que des renseignements discutables : la fatigue, l'amaigrissement, les sueurs de certains rhumatisants contrastent avec l'aspect floride de certaines pleurésies tuberculeuses.

Chez l'enfant, il est peut-être plus important en dehors de la forme cachectique d'un diagnostic presque impossible cliniquement : l'aspect pâle et maigre, les adénopathies multiples chez un enfant qui commence à travailler ou vit dans des conditions plus ou moins favorables de développement de la tuberculose feront penser avec juste raison à l'intervention de cette dernière dans les manifestations observées.

La coexistence de lésions endocarditiques doit faire penser à la nature rhumatismale d'un épanchement pleural concomitant avec ou sans polysérite ; mais il faut savoir que l'existence de lésions orificielles du cœur n'est pas un argument contre la nature tuberculeuse de ces accidents : MM. Barbier et Barbary ont vu des cardiopathies orificielles d'origine tuberculeuse et MM. Lenoble et Barrault

ont publié une observation avec contrôle nécropsique d'une endocardite d'origine mixte tuberculeuse et rhumatismale.

Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de cette intrication du rhumatisme articulaire aigu, tel qu'on le conçoit jusqu'à présent en entité clinique sinon bactériologique et de la tuberculose.

L'action du salicylate est indiscutable dans la majorité des cas sur les pleurésies dues au rhumatisme, nous ne pensons pas que cette action ait une valeur absolue pour le diagnostic. Certaines pleurésies rhumatismales prolongées résistent au salicylate et des pleurésies indubitablement tuberculeuses réagissent bien au salicylate qui modifie rapidement la courbe thermique.

L'examen du liquide pleural est, semble-t-il d'un puissant appoint pour le diagnostic et la formule cytologique de la pleurésie rhumatismale la distingue nettement de la pleurésie tuberculeuse, formule mêlée et présence de cellules endothéliales, en contraste avec la lymphocytose pure de cette dernière. La cellule endothéliale est caractéristique de l'épanchement rhumatismal selon Ravaut, s'y rencontrant avec des globules rouges, des polynucléaires et un petit nombre de lymphocytes et de gros mononucléaires.

Jarvis qui, après Dopter, Castaigne, Rathéry, insiste également dans sa thèse sur la présence de ces cellules endothéliales pense que par certains

caractères, elles permettent encore un diagnostic plus précis.

Très nombreuses, soudées en placards, elles appartiennent à la forme latente, hydrothorax rhumatisant, conséquence de lésions sous-pleurales, congestion, infarctus.

Avec des polynucléaires en assez grand nombre, disposées en placards mais avec cellules isolées, elle traduirait la forme aiguë avec congestion pulmonaire.

M. le Professeur Bezançon a observé avec le Dr M. P. Weill, des cas où la lymphocytose minime dans la règle était assez importante et chez une malade l'épanchement pleural renfermant 80 p. 100 de lymphocytoses, sans que d'ailleurs les cellules endothéliales disparaissent.

La réaction de Rivalta, le dosage de fibrine dans le liquide pleural ne donnent que des renseignements inconstants disent ces auteurs.

Le Dr Et. May et Stehelin ont apporté il y a peu de temps à la Société médicale un nouvel élément de diagnostic : les épanchements rhumatismaux, à l'inverse des épanchements tuberculeux présentent une faible teneur en albumine et ont un indice réfractométrique au-dessous de 40.

La culture du liquide sur milieux spéciaux permettant le développement du bacille de Koch, milieux de Vetter ou de Buc conseillés par notre maître le professeur Bezançon aident évidemment au

diagnostic de même que l'examen de l'expectoration après homogénéisation.

La cuti-réaction à la tuberculine ne donne pas de renseignements définitifs et les constatations des divers auteurs sont contradictoires : Plus précoce, plus intense et persistante, s'il s'agit de tuberculose pense Vigneron dans sa thèse, elle n'est pas négativée par le rhumatisme sauf le cas de rhumatisme articulaire aigu, grave, généralisé.

Pour le Dr Jousset la cuti-réaction reste positive au cours du rhumatisme articulaire aigu, confirmant l'opinion de Gavet et de Rolly en Allemagne.

Magni en Italie soutient à l'opposé que la cuti-réaction peut devenir négative au cours du rhumatisme qui réalise une anergie tuberculinique, non pas à la période de tout début, mais en cours d'évolution, dans la convalescence ou au cours d'une récurrence. Chez des enfants de 5 à 15 ans, il a recueilli 80 p. 100 de cas négatifs, ces enfants non indemnes de tuberculose n'étant pas cependant cachectiques.

Nous avons observé des cutiréactions positives, franches, chez nos malades atteints de pleurésie rhumatismale, mais en contradiction, une cutiréaction s'est montrée négative, faite à trois époques différentes de l'évolution chez le malade de l'observation VII, âgé de 10 ans 1/2.

L'inoculation du liquide pleural au cobaye devait nous ménager bien des surprises.

Nous ne saurions insister assez sur la nécessité de cette inoculation au cobaye pour le diagnostic. C'est elle qui nous a permis de découvrir la part de la tuberculose dans cette pleurésie d'allure tout à fait rhumatismale.

Nous avons vu par l'observation qu'il s'agissait cliniquement d'une pleurésie hémorragique survenue au cours d'une maladie rhumatismale avec localisations articulaires et péricardique légère, chez un enfant habituellement bien portant, sans passé pathologique autre qu'une note rhumatismale et à cuti-réaction négative. Cette pleurésie évolua en trois semaines vers la guérison sans séquelles appréciables, mais fut suivie trois¹ mois plus tard d'une endocardite valvulaire incontestable.

Nous avons le droit, semble-t-il de penser qu'il s'agissait bien là d'une pleurésie rhumatismale et l'inoculation au cobaye n'avait été pratiquée que pour confirmation de diagnostic sans arrière pensée de tuberculose.

L'évolution plus longue que l'évolution classique des pleurésies rhumatismales n'était pas pour nous étonner, non plus que la nature hémorragique du liquide. La pleurésie hémorragique rhumatismale existe et chez l'enfant en particulier, elle a été observée (Stark cite trois observations de pleurésie hémorragique liée au rhumatisme des enfants. Dans ces trois cas, il y avait en même temps endocardite et péricardite).

Quant à la pleurésie hémorragique tuberculeuse

R... n. 1. — Liquide pleural
 13 juillet 1929-9 octobre 1929 = 3 mois
 Périhépatite et périsplénite
 Viscères = 0
 1 gg. sous-hépatique

13 juillet : 410 à 510 gr.
 Sacrifié le 19 octobre : 3 mois
 Viscères = 0
 Gros ganglion. T. B.
 2 petits ganglions lombaires. B. K. +

Cobaye n° 3
 19 oct., meurt le 15 déc. : 2 mois
 500 à 425 gr. intradermo négative
 lésions de la nécrose du cobaye
 petits ganglions B. K. = 0

Cobaye n° 4. 19 oct. : 440 gr.
 Meurt le 14 déc. = 350 gr.
 Intradermo négative
 2 petits ganglions lombaires
 2 petits ganglions bronchiques
 B. K. ?
 Viscères = indemnes

Cobaye n° 5
 17 décembre, meurt le 29 = 12 jours
 Viscères normaux
 Petit ganglion lombaire et
 petit ganglion
 trachéobronchique : B. K. = 0

Cobaye n° 6
 17 décembre : 600 gr.
 27 décembre : gros ganglions pus jaune B. K. = 0
 2 janvier 1930 = mort = 15 jours
 gros gangl. mésentériques } B. K. +
 3 ganglions inguinaux }

N° 7. — 3 janvier 1930 : 480 gr.
 12 février. Intradermo +
 Mort le 18-2-30
 Ganglions mésentérique +
 1 ganglion trachéobronchique

N° 8. — 3 janvier 1930 : 470 gr.
 Mort 14^e jour
 Pas de lésions appréciables
 Pas de frottis

N° 9. — 3 janvier : 380 gr.
 Mort 40^e jour
 Intradermo +
 Ganglion mésentérique } B. K. +
 — inguinaux
 — lombaires
 — trachéobronchiques
 Rate : plusieurs nodules : B. K. +

R... 10
 18-2-30. 610 gr.
 sacrifié le 27 mars au 45^e jour : 515 gr.
 Poumons et foie normaux
 Rate grosse
 Ganglions trachéobronchiques
 grosseur d'une lentille
 Deux très gros ganglions iliaques
 Un très petit inguinal.
 Volumineuse masse caséuse
 adhérente à la cuisse droite :
 BK +++ + granuleux
 Polynucléaires altérés

R... 11
 18-2-30 : 660 gr.

si nous en avons eu l'idée, nous l'aurions éliminée pour son extrême rareté chez l'enfant.

« La tuberculose (dit M. le professeur Hutinel dans son traité des maladies des enfants), qui chez l'adulte est une cause fréquente de pleurésie hémorragique dans les diverses formes de son évolution ne semble pas jouer un grand rôle chez l'enfant. Netter n'a pas relevé une seule observation de ce genre ». La formule bigarrée de l'épanchement était bien aussi dans la note rhumatismale et complétait le diagnostic.

Notre étonnement fut grand devant les résultats donnés par l'inoculation au cobaye, traduits dans le schéma ci-joint et que nous pouvons résumer ainsi :

Apparition de réaction ganglionnaire avec présence de bacilles acido-résistants, sur un des deux premiers cobayes inoculés par injection sous-cutanée à la cuisse de 2 cmc. de liquide pleural et sacrifié au 3^e mois.

Lésions ganglionnaires chez un cobaye au troisième passage, mort au 15^e jour, avec présence également de bacilles acido-résistants dans les ganglions.

Réalisation d'une tuberculose viscérale au quatrième passage : nodules de la rate, gros ganglions mésentériques, inguinaux, lombaires, trachéo-bronchiques contenant des bacilles acido-résistants, chez un cobaye mort au 40^e jour et présentant quel-

ques jours avant sa mort, une intradermo-réaction positive à la tuberculine.

Au cinquième passage, apparition d'une très grosse masse caséuse à la cuisse droite, montant sur lames, la présence de très nombreux bacilles acido-résistants.

Il est donc indiscutable que le liquide de cette pleurésie, apparue en même temps que d'autres manifestations de la maladie de Bouillaud a tuberculisé le cobaye, réalisant une forme purement ganglionnaire d'abord, puis viscérale par passages successifs, mais avec prédominance ganglionnaire.

Notre Maître Monsieur le Docteur Paiseau a montré la nécessité de la recherche de ces lésions ganglionnaires du cobaye pour le diagnostic de la tuberculose et en a montré tout l'intérêt dans plusieurs cas. Notre collègue Oumansky leur a consacré sa thèse. Dans le cas particulier, la méconnaissance de ces lésions nous eut fait passer à côté de la légère hypertrophie ganglionnaire de nos premiers cobayes ; cependant dans ces ganglions, une recherche attentive fit découvrir quelques bacilles.

PLEURÉSIE RHUMATISMALE ET TUBERCULOSE

Nous avons insisté à dessein sur la difficulté diagnostique entre rhumatisme et tuberculose au cours des pleurésies rhumatismales.

Au cours de certaines de nos observations de pleurésies rhumatismales atypiques, il semblait que la tuberculose montrât l'oreille, soit par quelque signe clinique, soit par l'évolution et dans un cas où nous ne pensions pas à elle, elle s'est démasquée tardivement.

Nous ne voulons pas reprendre par le menu, la question du rhumatisme tuberculeux, si discuté après Poncet et ses élèves, dont certains font table rase des pleurésies rhumatismales au profit de la tuberculose.

Lafforgue avait signalé déjà la nature tuberculeuse de certaines pleurésies rhumatismales, à l'occasion de deux cas observés par lui ou cliniquement. Ce diagnostic de rhumatisme articulaire aigu semblait évident. « Il s'agissait, et ce détail a une grande importance pratique, non de rhumatismes torpides, peu fluxionnels auxquels semblerait convenir l'épithète de rhumatisme tuberculeux (Poncet), mais de rhumatismes polyarticulaires très fébriles, avec

fluxions douloureuses rapidement améliorées par le salicylate. Dans un cas, la pleurésie évolua rapidement, en quatre jours, dans l'autre elle fit bascule et dura plusieurs semaines. Dans les deux cas, la formule du liquide était à prédominance de cellules endothéliales et dans les deux cas, il donna chez le cobaye une tuberculose viscérale.

Les cliniciens, ces dernières années, en dehors de toute idée préconçue ont observé des malades chez lesquels la note rhumatismale et tuberculeuse s'intriquaient, chevauchaient et les observations se sont multipliées dans les sociétés médicales. Nous n'en citerons rapidement que quelques-unes :

Findlay rapporte l'observation d'un enfant de 9 ans sans antécédents familiaux de tuberculose ou de rhumatisme. Il présente pendant sept semaines des arthralgies à localisations multiples et fièvre légère ; puis quatre mois plus tard, les douleurs articulaires reparaissent accompagnées cette fois de mauvais état général, fièvre élevée, pouls rapide, frottements péricardiques et pleuraux à la base droite. Ce traitement salicylé fait disparaître les arthralgies. Le frottement péricardique disparaît également, mais la fièvre persiste. Quelques semaines plus tard, l'enfant meurt de méningite et l'autopsie montre des adhérences pleurales, un péricarde épaissi renfermant un liquide hémorragique, des ganglions médiastinaux caséeux, une tuberculose méningée.

Pellé qui ne croit guère au rhumatisme tubercu-

leux, décrit trois observations de rhumatisme articulaire aigu chez des tuberculeux : douleurs articulaires, lésions orificielles pour deux d'entre eux, amélioration plus ou moins manifeste par le salicylate de soude ; pas d'influence de ces incidents sur les signes de tuberculose pulmonaire concomitante et inoculation au cobaye négative.

Monsieur le professeur Bezançon publie avec Celice et Bernard un cas de polyarthrite tuberculeuse d'allure rhumatismale.

A propos d'un cas publié par MM. Babonneix et Mornet d'un rhumatisme tuberculeux primitif. M. Netter cite une famille soignée par lui à Trouseau, l'un pour tuberculose, l'autre pour rhumatisme articulaire aigu puis endocardite, le troisième pour rétrécissement mitral et il rappelle à ce propos que l'érythème noueux fut considéré comme d'origine rhumatismale et qu'aujourd'hui sa nature tuberculeuse ne fait plus de doute.

Et tout récemment M. Caussade rapporte avec André Tardieu l'observation d'un malade sous ce titre : manifestations tuberculeuses pleurale, laryngée et adénopathique au déclin d'un accès aigu de polyarthrite rhumatismale.

C'est pourquoi nous pensons que dans un plus grand nombre de cas de pleurésies rhumatismales la part de la tuberculose sera retrouvée, si l'on pratique les inoculations du liquide au cobaye et la recherche systématique et prolongée des bacilles de Koch dans les ganglions de ce dernier.

On nous objectera que ce moyen de diagnostic n'est pas à la portée du médecin praticien qui n'a pas habituellement une série de cobayes pour faire son diagnostic. Mais il a, avant tout, le sens clinique, qui lui donnera à défaut des signes précis et des preuves exactes apportés par l'expérimentation, l'impression par l'examen bien compris du malade qu'il y a « quelque chose d'anormal » et que ce quelque chose pourrait bien être la tuberculose.

Comment interpréter cette collaboration du rhumatisme et de la tuberculose ?

Il est difficile d'admettre uniquement le réveil d'une tuberculose banale à l'occasion d'une maladie aiguë telle que le rhumatisme articulaire aigu.

Les faits cliniques contredisent cette manière de voir. Nombreux sont les cas où le rhumatisme n'a modifié en rien l'évolution de la tuberculose. Cliniquement, il semble qu'il s'agisse d'une forme spéciale de tuberculose, de cette tuberculose inflammatoire décrite depuis longtemps.

Interprétée différemment comme un phénomène de Koch, traduction d'une allergie générale ou locale, ces manifestations rapportées par Poncet à un bacille de Koch de morphologie spéciale trouveront sans doute leur explication en multipliant les expérimentations.

Dès à présent notre maître le D^r Paiseau tend à admettre la présence du bacille filtrable dans ces diverses variétés de rhumatisme où la tuberculose joue un rôle.

Traitement

Le traitement des pleurésies rhumatismales comme celui du rhumatisme articulaire aigu est le salicylate de soude, nous n'avons pas mieux.

Il sera donné à doses suffisantes 8 à 12 grammes par jour chez l'adulte, 4 à 10 chez l'enfant et fractionnées. Nous le donnons habituellement en potion avec une dose double de bicarbonate de soude chaque prise dans un demi-verre d'eau alcaliné toutes les deux heures. Rarement, en cas d'intolérance, nous avons eu à le faire donner en lavement et exceptionnellement nous l'avons injecté en intraveineuse. Nous l'avons fait dans ce cas pour agir vite chez un malade qui entré tardivement à l'hôpital n'avait pas reçu encore de salicylate et nous avons continué l'administration *per os*.

Nous laissons nos malades s'alimenter légèrement en période fébrile s'ils sont inappétents, plus copieusement dès la chute de la température et nous faisons prendre le salicylate avec quelque aliment, car nous pensons que la diète aide à l'intolérance gastrique au salicylate.

Etant donné ce que nous savons de la part possible de la tuberculose, dans les pleurésies rhumatismales, ce nous est une raison de plus de ne pas les laisser à un jeûne prolongé.

Dans la règle, les effets du salicylate se traduisent, outre l'action sur les arthralgies, par la chute plus

ou moins rapide de la courbe thermique et la disparition de même plus ou moins rapide de l'épanchement. Nous avons vu que son action était loin d'être toujours aussi franche sur les pleurésies rhumatismales prolongées et si nous voulions manier le paradoxe, nous dirions qu'il agit tout aussi bien ou mieux sur les pleurésies tuberculeuses. Nous nous rappelons en tout cas que notre Maître de Jong le prescrivait systématiquement dans toute les pleurésies.

Si la pleuresie rhumatismale typique ne demande pas à être ponctionnée, nous avons vu que dans les formes atypiques, l'épanchement pouvait être assez abondant pour demander à être évacué. La ponction se fera naturellement avec les précautions habituelles.

Nous nous rappellerons, enfin que ces malades doivent être suivis de très près, non seulement dans la période aiguë de leur pleurésie, mais après guérison apparente : le rhumatisme est une maladie à évolution lente, comme la tuberculose, que nous chercherons à dépister d'ailleurs dans bien des cas, derrière le rhumatisme.

CONCLUSIONS

1° La pleurésie rhumatismale évoque l'idée de complication passagère, fluxionnaire, disparaissant sans laisser de traces.

2° A côté de la pleurésie type Lasègue, le rhumatisme réalise nombre de pleurésies atypiques :

Par la symptomatologie.

Par l'évolution.

Par la nature du liquide.

Par les conditions d'apparition.

3° Il existe en particulier des formes primitives, en dehors de toute manifestation articulaire, qui sont fréquentes et de diagnostic étiologique délicat, spécialement avec la tuberculose.

4° Le diagnostic des formes atypiques est aidé par :

La clinique.

L'examen cytologique et bactériologique du liquide et en particulier par les inoculations en série au cobaye.

L'épreuve du traitement salicylé.

5° La tuberculose joue un rôle indiscutable au cours de certaines pleurésies rhumatismales, ainsi qu'en témoignent les inoculations du liquide au cobaye, réalisant des formes de tuberculose expé-

rimentale type Villemin, ou purement ganglionnaires.

6° Le traitement des pleurésies rhumatismales est celui des manifestations articulaires du rhumatisme articulaire aigu : le salicylate de soude. Si la participation tuberculeuse est démontrée, on y adjoindra le traitement hygiénique et diététique de la tuberculose.

Vu : le Doyen,
ROGER.

Vu : le Président de la thèse,
F. BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Achard*. — Complications respiratoires du rhumatisme articulaire aigu (Rev. Générale de clin. et thérap., 10 oct. 1927).
- Babonneix et Mornet*. — Rhumatisme tuberculeux primitif (S. M. H., 29 juillet 1926).
- Barbier et Barbary*. — Soc. d'études scientifiques sur la tuberculose, mai 1914 (S. M. H., mai et décembre 1918).
- Cardiopathies orificielles d'origine tuberculeuse.
- Bernheim*. — Rhumatisme articulaire et tuberculose (Bull. méd., 1909).
- Bernon*. — Symphyse post-pleurétique (Rev. de cliniq. et thérap., 22 oct. 1927).
- Bezançon et Weill (M. P.)*. — La cortico-pleurite rhumatismale (Annales de Méd., février 1926).
- Bezançon et Jacquelin*. — Polyarthrite d'allure rhumatismale avec iritis chez un tuberculeux pulmonaire (S. M. H., 20 avril 1928).
- Bezançon, Bernard (Et.) et Celice*. — Polyarthrite aiguë à allure rhumatismale (S. M. H., 20 avril 1928).
- Bezançon, Weissmann, Netter et Scherrer (Mlle)*. — S. M. H., 12 juillet 1929.
- Bezançon et Weill (M. P.)*. — Formule des pleurésies (Ann. de méd., 2 avril 1927).
- Bezançon et Bernard (Et.)*. — Formes infectieuses du rhumatisme articulaire aigu (S. M. H., 2 juin 1927).
- Cathala et Olivier*. — Congestion pleuro-pulmonaire rhumatismale unique, manifestation de la maladie de Bouillaud (Soc. pédiatrie, 18 oct. 1927).
- Gaussade et Tardieu (André)*. — Manifestations tuberculeuse pleurale, laryngée et adénopathique au déclin d'un accès aigu de polyarthrite rhumatismale (S. M. H., n° 9, 1930, p. 363).
- Chauffard*. — Pleurésie médiastine et diaphragmatique (P. M., 16 avril 1902).

Dieulafoy. — Pleurésie, pleurésie hémorragique (clinique de l'Hôtel-Dieu).

Grenet. — A propos de la communication de Bezançon et Jacquelin (S. M. H., 1928, n° 13).

Grenet. — La fréquence de la cutiréaction à la tuberculine chez les enfants rhumatisants (S. M. H., 20 avril 1928).

Grenet et Delalande. — Le rhumatisme articulaire aigu de l'enfant (Arch. méd. enfants, août 1928).

Herman. — Formes extra-articulaires de la maladie de Bouillaud. Thèse Paris, 1929.

Jarvis. — Rhumatisme pleural. Thèse Paris, 1902.

Lafforgue. — De la nature tuberculeuse de certaines pleurésies rhumatismales.

Lasègue. — Etudes médicales. Paris, 1884, t. II.

Lebreton. — Contribution à l'étude des manifestations pulmonaires chez les rhumatisants et les arthritiques. Thèse Paris, 1884.

Lenoble et Barrault. — Endopéricardite d'origine mixte rhumatismale et bacillaire (S. M. H., 1926).

Loppé. — Les manifestations viscérales dans le rhumatisme articulaire aigu sans lésions articulaires. Thèse Paris, 1910.

May et Stehelin. — Examen réfractométrique des pleurésies rhumatismales (S. M. H., n° 27, 18 octobre 1929).

Mollard et Fabre. — Pleurésies fixes. Lyon-Médical, mai 1925.

Morel-Jasserand. — Rhumatisme articulaire aigu et tuberculose (Journal de médecine de Lyon, 20 avril 1925).

Oumansky. — Adénites bacillifères curables, unique manifestation de la tuberculose expérimentale du cobaye. Thèse Paris, 1930.

Paisseau et Oumansky. — Rhumatisme tuberculeux et ultra-virus tuberculeux (Ann. Méd., n° 1, juin 1926, S. M. H., 12 octobre 1928).

— Formes intermédiaires entre l'endocardite rhumatismale et les endocardites malignes (Arch. des maladies du cœur, oct. 1929).

Pellé. — Tuberculose et rhumatisme (S. M. H., 24 juillet 1924).

Poucet et Eymann. — Rhumatisme articulaire aigu tuberculeux. Thèse Lyon, 1901.

Reitter. — Rôle de la tuberculose dans le rhumatisme (Wien. Med. Wochenschrift, 17 mars 1928, 78, 390).

Rouillard. — Affections rhumatismales et tuberculose (P. M.,
n° 15, 22 février 1928).

Schneider. — Rhumatisme tuberculeux et pleurésie. Thèse Lyon,
1903.

Sjark. — Pleurésie hémorragique rhumatismale (tahrbuch fur
Kinderheilkunde, 1895).

